Beitrag

zur

Casuistik der Cholelithiasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Kuhr

cand. med. aus Herrnneuses.

München 1897.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Beitrag

zur

Casuistik der Cholelithiasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Kuhr

cand. med. aus Herrnneuses.

München 1897.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Wenn auch schon viel über die so häufige Erkrankung an Gallensteinen geschrieben wurde, so dürfte es doch nicht uninteressant und unwichtig sein, noch mehrere Krankheitsfälle dieser Art kennen zu lernen, zumal die Cholelithiasis, besonders was ihre Aetiologie betrifft, noch mancher Aufklärung bedarf. Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Dr. Josef Werner, prakt. Arztes in München, aus dessen Privatpraxis der Fall stammt, erlaube ich mir daher nachfolgenden, seltenen Fall von Cholelithiasis zu veröffentlichen von der Meinung ausgehend, dass es, wenn es sich um die genaue Forschung des Wesens irgend einer Krankheit handelt, vor allem eines möglichst grossen Materiales bedarf und dass somit die Mitteilung jedes neuen hiehergehörigen Falles seine Berechtigung hat.

Ehe ich nun den meiner Arbeit zu Grunde liegenden Fall schildere, möchte ich zuvor noch einige einleitende Bemerkungen über die Krankheit als solche vorausschicken.

Die Gallensteine wurden zuerst im Jahre 1565 von Joh. Kentmann in Dresden beobachtet. Zur selben Zeit sollen auch Tornamira und Gentilis solche Konkremente entdeckt haben. Im Jahre 1634 beschrieb Fernel die Eigenschaften, Ursachen und Symptome der Gallensteine. Dann waren weiterhin die Arbeiten von Fr. Hofmann in Halle, Fr. Aug. Walter in Berlin, H. Meckel (Berlin 1856) bahnbrechend. Das grösste Verdienst aber erwarb sich Frerichs durch seine „Klinik der Leberkrankheiten“ (Berlin 1861), in der er das Wesen der Gallensteinkrankheit eingehend behandelte und über die Entstehung, Struktur,

Vorkommen etc. der Gallensteine Ansichten niederlegte, die jetzt noch als massgebend angesehen werden können.

Als Ursache der Entstehung nahm man früher allgemein die Stauung der Galle und die infolgedessen eintretende Verdickung und vermehrte Koncentration an. Später kam man zu der Ansicht, das eine Zersetzung oder eine Gerinnung der Galle durch Säuern mitwirke. Maclury und Forbes meinten, dass die Säure des Magens den Inhalt des Duodenums und auch der Gallenblase zur Gerinnung bringe. Besser begründet war die Annahme von Thénard, welcher vom verminderten Natrongehalt der Galle die Ausscheidung des steinbildenden Farbstoffes herleitete.

Dann suchte man den Ursprung der Gallenkonkremente bald in dem vermehrten Kalkgehalt der Galle, welche eine Ausscheidung des Farbstoffes als Kalkverbindung herbeiführe (Bramson), bald in einer Zersetzung des gallensauren Natrons, wodurch eine Ausscheidung von Cholesterin und Farbstoff veranlasst werde, bald endlich in einer vermehrten Bildung von Cholesterin in der Leber oder im Blute. Ein wesentlicher Einfluss wurde gewöhnlich auch dem Katarrh der Gallenwege zugeschrieben.

Erst in neuerer Zeit machte sich die Anschauung geltend, wonach die Ursache in dem Eindringen von Spaltpilzen vom Darm her und der durch sie veranlassten Erkrankung der Schleimhaut der Blase und der Gallenwege zu suchen sei, wobei nach der Ansicht Naunyns die Gallensteine aus einem Zerfall der Epithelzellen der erkrankten Schleimhaut hervorgehen. . Jedoch glaubt Naunyn, dass für die Wirkung der hierbei in Betracht kommenden Bacillen (Bacterium coli commune) eine Stauung der Galle notwendig sei; denn die Injektion einer gleichen Kultur ohne Unterbindung des ductus choledochus rief bei einem Tiere gar keine Erscheinungen hervor.

Was die Häufigkeit der Gallensteine betrifft, so

fand Rother für München 6,3%, Fiedler für Dresden 7%, Frank für Wien 10%, Schröder für Strassburg sogar 12%.

Wenn wir nun als Durchschnittszahl für Mitteleuropa 8% annehmen, so würde auf 12 erwachsene Personen 1 mit Gallensteinen Behafteter kommen. Auffallend ist der grosse Unterschied im Prozentsatz zwischen den einzelnen Städten. Zur Erklärung desselben hat man der chemischen Zusammensetzung des Trinkwassers einen Einfluss auf die Bildung von Gallensteinen zugeschrieben.

Merkwürdig ist ferner, welch grossen Einfluss auf die Entstehung von Gallensteinen das Geschlecht hat. Bei Frauen werden ungemein häufiger Gallensteine angetroffen als bei Männern.

Schröder fand

bei Männern in 4% Cholelith.

bei Frauen in 20%.

Für München sind auf Grund der Sektions-Ergebnisse im Patholog. Institute die entsprechenden Zahlen: für Männer 3,9%, für Frauen 9,8%.

Als ursächliche Momente für das häufigere Vorkommen bei Frauen (durchschnittlich um das 3-fache) hat man u. a. sitzende Lebensweise, Schwangerschaften, Fettleibigkeit und vor allem unzweckmässige Kleidung (Corset) bezeichnet. Da nach Heidenhain der Ausfluss der Galle aus dem ductus choledochus in den Darm wesentlich befördert wird durch die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells, muss alles, was letztere behindert wie Schnürcorset, Schwangerschaften etc. auch den Gallenabfluss behindern und somit Stauung der Galle bewirken, die immer noch als ein wesentlicher Faktor für die Entstehung der Gallensteine gilt.

Störungen des Gallenabflusses werden es wohl auch sein, die den auffallenden Unterschied und das viel häufigere Vorkommen der Cholelithiasis im höheren Alter bedingen. Im

höheren Alter kommt es leicht zu Herzaffektionen und infolge davon zu Circulationsstörungen und Stauungszuständen. Diese führen zu vermindertem Secretionsdruck in den Gallenwegen und damit zu Stagnation und Eindickung der Galle (Bollinger).

Schröder fand für die verschiedenen Lebensalter folgendes Resultat:

Lebensalter	Zahl der Sekt.	darunter Fälle mit Gallenst.	%
0—20	82	2	2,4
21—30	188	6	3,2
31—40	209	24	11,5
41—50	252	28	11,1
51—60	161	16	9,9
60 und mehr	258	65	25,2

Nach dieser Statistik sind also Erkrankungen unter dem 30. Lebensjahre nicht sehr häufig und fallen die meisten erst in die Zeit nach dem 50.—60. Lebensjahr.

Gallensteine können naturgemäss überall da vorkommen, wo sich Galle befindet. Am häufigsten hat man sie in der Gallenblase gefunden und zwar selten einzeln, sondern fast immer zu mehreren, ja manchmal in grosser Menge. In der Litteratur werden Fälle erwähnt, wo 3000 gefunden wurden (Morgagni) und in der Otto'schen Sammlung in Berlin soll sich eine Gallenblase befinden, die 7802 Steine enthält. Ferner kommen Gallensteine in den grossen Gallengängen, im Ductus cysticus und choledochus vor. In den Lebergallengängen finden sich meistens nur kleinere Concremente und sogenannter Gallengries.

Die Grösse der Gallensteine variirt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies. Die kleinsten Concremente sind der Gallengries. Ihre Gestalt ist bald rund, oval, cylindrisch, bald eckig, facettiert, namentlich dann, wenn mehrere nebeneinander liegen und in gegenseitige

Berührung kommen, bald gleichen sie in ihrer Form einer Warze oder Maulbeere.

Nicht minder mannigfaltig wie Zahl, Grösse und Gestalt ist die Farbe der Gallensteine. Meistens ist sie bräunlich oder grünlich-gelb, jedoch kommen alle Farben von der rein weissen bis zur dunkelschwarzen vor. Ueberall ist die Grundlage dieser Färbung das Gallenpigment mit seinen Derivaten.

Was die chemische Zusammensetzung anlangt, so bestehen die meisten Gallensteine fast ganz aus Cholesterin. Sie haben ein kreideartiges, weissgraues oder mattgelbliches Aussehen und einen strahlig-blätterigen krystallinischen Bruch. Sodann kommen der Häufigkeit nach die, welche aus Cholesterin und Gallenpigment bestehen, von braungrüner Farbe, aber ohne krystallinische Bruchfläche. Sehr selten bestehen die Steine nur aus Gallenfarbstoff; sie sind klein und von grüner oder grünschwarzer Farbe. Den meisten Gallensteinen sind Schleim und kohlensaurer Kalk beigemischt, jedoch finden sich auch Steine, welche aus diesen Elementen bestehen, daher weiss, kreideartig aussehen, oder vom Gallenfarbstoff grün oder gelb gefärbt sind.

Was endlich die Gefährlichkeit der Erkrankung an Gallensteinen betrifft, so stellt Bollinger mit Rücksicht auf die enorme Häufigkeit der Gallensteine namentlich im höheren Alter und bei Frauen den Satz auf, dass die Gefährlichkeit dieser Krankheit im Allgemeinen im umgekehrten Verhältnisse steht zu ihrer Häufigkeii. In der grossen Mehrzahl bleiben die Steine latent; sie werden bei der Obduction gefunden, ohne dass dieselben dem Träger irgend welche Beschwerden gemacht haben. Doch kommen auch Fälle von Cholelithiasis mit sehr schlimmen Folgezuständen vor, wie wir in unserm Falle beispielsweise sehen werden. Solche schlimme Erscheinungen treten gewöhnlich erst dann auf, wenn die Steine Wanderungen antreten und

an engen Stellen eingeklemmt dort zur Entzündung oder Zerstörung der Wände oder zum Durchbruch nach anderen Organen führen.

Wenn wir uns nun zur Betrachtung unseres speziellen Falles wenden, so mögen Krankengeschichte und Sektionsbefund zuerst hier Platz finden:

K., 62 J. alt, mittelgross, sehr kräftig gebaut und von gutem Aussehen. Patient hat vor ungefähr 3 Jahren an eitriger Cystitis gelitten. Dann zeigten sich früher allgemeine Erscheinungen von Gicht und in dem letzten Jahr leichte Anfälle von einfachem Ikterus. Ein unmittelbar der letzten Krankheit vorausgegangener ikterischer Anfall trat ein am 4. Nov. 1896. Dieser zeigte das Krankheitsbild eines einfachen katarrhalischen Ikterus mit normalem Verlauf und war in 14 Tagen wieder verschwunden. Hierauf fühlte sich Patient vollständig wohl.

Am 23. Dez. 96, dem eigentlichen Beginn der Krankheit, erkrankte nun Patient neuerdings in der Nacht mit sehr starken Druckerscheinungen und sehr heftigen kolikartigen Schmerzen in der Magengrube, die nach beiden Seiten der Brust und dem Rücken ausstrahlten. Zugleich stellte sich Erbrechen reichlicher, schwarz-gelber Galle ein und heftige Dyspnoe. Ebenso waren zu gleicher Zeit ganz leichte Erscheinungen von Ikterus wahrnehmbar. Die nun gegen Gallensteine gerichtete Diagnose fand ihre Bestätigung, indem am nächsten Tag (24. Dez.) sich in noch heftigerer Weise die Schmerzen steigerten und gegen die gewöhnlichen Mittel widerstandsfähig waren, sowie in einer rasch auftretenden Zunahme des Ikterus. Urin und Kot zeigten die Erscheinung vollständigster Gallenretention. In den darauffolgenden nächsten 6 Tagen nahm die allgemeine Gelbsucht rapid zu. Erbrechen und Schmerzen waren bis auf ein leichtes Unbehagen im Epigastrium vollständig verschwunden.

In der Nacht vom 29. auf 30. Dez. trat ein Schüttel-

frost auf mit sehr starker Schweissabsonderung hinterher und von seiten des Patienten machte sich eine grosse Unruhe abwechselnd mit starker Benommenheit und Delirien bemerkbar. Zugleich liess sich eine Temperaturerhöhung von 38,6° konstatieren.

In den nächsten Tagen zeigten sich diesen ähnliche Schüttelfröste teils leichteren, teils stärkeren Grades in irregulären Perioden jedesmal mit sehr profuser Schweissbildung einhergehend. Gleichzeitig nahm der Ikterus allenthalben sehr stark zu. Die Temperaturerhöhung war eine kontinuierliche, morgens zwischen 38° und 39°, abends regelmässig zwischen 39,4° bis 40,0°. Pat. war dabei grösstenteils sehr benommen, delirierte vielfach, besonders regelmässig während der ganzen Nacht und war die meiste Zeit äusserst apathisch.

Die Nahrungsaufnahme war sehr beschränkt, dabei bestand ein heftig quälendes Durstgefühl. Objektiv war mässige Vergrösserung des rechten Leberlappens bei nicht sehr bedeutender Druckempfindlichkeit der Leber und Gallenblase sowie deren Umgebung nachzuweisen, Die Untersuchung der übrigen Organe (Herz, Lunge. Nieren, Milz) ergab keinerlei Veränderung. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker, Galle dagegen in kolossaler Menge vorhanden.

Dieser eben geschilderte Zustand mit dem hochgradigen Ikterus, den profusen Schweissabsonderungen und Frösten, wobei besonders in den nächsten Wochen noch die grösstenteils bestehende Bewusstlosigkeit und Apathie sowie Appetitlosigkeit des Patienten auffallend war, dauerte an bis nach Mitte Februar.

Nun trat ein ziemlich plötzlicher Umschwung ein. Die Temperatur, die bisher genau verfolgt wurde, wurde plötzlich früh ganz normal und ging am Abend einige Tage nur bis zu 38°, um dann auch am Abend wieder normal zu werden. Nur inzwischen stellten sich abends leichte Exacerbationen mit 38,0° und 38,2° ein. Gleichzeitig hörten

die Fröste vollständig auf; die Schweissabsonderung gegen Morgen bestand zwar noch, hatte aber nicht mehr den profusen Charakter wie bisher. Ebenso zeigte sich bei zunächst noch schwarzbraun gefärbten Urin ganz rasch das Vorhandensein von Galle im Stuhlgang, was also auf normalen Uebertritt der Galle in den Darm schliessen liess. Hier ist noch anzufügen, dass in dem Stuhlgang, der durchweg aufs genaueste kontrolliert wurde, weder Gallensteine noch Eiterbeimengungen vorgefunden wurden.

In den nächsten Wochen fingen, allerdings nur äusserst langsam, die ikterischen Erscheinungen im Urin und an der ganzen hochgradig tiefgelb gefärbten Haut an zurückzugehen. Gleichzeitig kehrte auch das Bewusstsein des Patienten allmählig zurück. Die Niedergeschlagenheit und die Erschöpfung nahmen ebenfalls etwas ab. Die Ernährung, die bisher nur mit äusserster Mühe zwangsweise vor sich gehen konnte, begann sich bei wenigstens einigermassen bestehendem Nahrungsbedürfnis des Patienten etwas zu heben, so dass dessen Kräfte langsam, aber zusehends zunahmen. Nur zeigten sich jetzt allmählich Erscheinungen von Cystitis, die bisher vollständig gefehlt hatten, und die nun trotz darauf hinzielender Medicamente ziemlich rasch zunahmen, so dass der Urin bereits nach ungefähr 3 Wochen eine ziemlich stark eitrige Beschaffenheit annahm. Ausserdem war objektiv wie bisher leichte Empfindlichkeit des rechten Leberlappens und dessen Umgebung nachzuweisen.

Nach ungefähr 5 Wochen (c. 20. März) nach diesem Umschwung begann sich bei der Untersuchung ohne gleichzeitige subjektive Beschwerden von Seiten des Patienten in der Nähe der rechten Darmbeinschaufel eine diffuse, nicht ganz sicher zu konstatierende Resistenz zu zeigen. Diese Erscheinung nahm innerhalb der nächsten 14 Tage konkretere Gestalt an. Man konnte neben der zwar nicht bedeutenden Hervorwölbung der rechten Bauchhälfte eine deut-

liche Infiltration um den rechten Darmbeinkamm immer sicherer konstatieren, bis sich in dreiwöchentlichem Verlaufe ungefähr Mitte April eine allmähliche Senkung nach abwärts in der Gegend des Poupart'schen Bandes als faustgrosse, nicht mehr diffus aussehende, sondern mehr circumskripte Geschwulst in der Tiefe gebildet hatte. Die Fluctuation war eine nur sehr undeutliche, die äussere Haut ziemlich normal ohne wesentliche Rötung.

Bei der Eröffnung der Höhle am 15. April entleerte sich nun ungefähr ½ Lt. dickflüssiger, gelber, nicht übel riechender Eiter. Die Operation, die in Chloroformnarkose ausgeführt wurde, verlief gut und der Patient befand sich nachher sehr wohl. Nur der bisher mangelnde Appetit, von dem man sich nach der Operation eine Besserung versprach, trat nicht ein; ebenso liessen auch die Erscheinungen von Seiten der Blase, speziell der stark Eiter enthaltende Urin, nur vorübergehend nach und zeigte sich die Blase trotz der dagegen getroffenen Massregeln ziemlich reaktionslos. Das sonstige Allgemeinbefinden des Patienten, der bereits ausser Bett sein konnte, war ziemlich befriedigend bis auf einen sehr lästigen und häufigen Urindrang, besonders in der Nacht. Die Haut war vollständig rein, Schlaf und Stimmung gut, Sensorium frei.

Nun trat am 15. Mai nach dem Mittagessen plötzliches Unbehagen und Druck im Magen auf. Der Patient erbrach das Genossene beständig den ganzen Tag und die folgende Nacht. Die hiemit einhergehenden Uebelkeiten hörten erst nächsten Morgen auf. Die Nacht war unruhig und Patient klagte über sehr viel Hitze und Schweiss. Die Temperatur betrug nachts um ½11 Uhr 38,8°, am Morgen (16. Mai) 38,2°. Die Druckempfindlichkeit im Magen war noch in leichtem Grade vorhanden, das Erbrechen vorüber, um die Konjunktiven leichter Ikterus wahrnehmbar, Urin leicht gefärbt und der ikterische Stuhl leicht grauweiss.

Innerhalb der nächsten drei Tage (17., 18., 19. Mai) gingen die ikterischen Erscheinungen auf ein Minimum zurück. Das Allgemeinbefinden war gut.

Am 21. Mai nachmittags trat heftigster Schüttelfrost ein mit kolossalem nachherigem Schweiss. Der Patient machte einen hochgradig schwerkranken Eindruck. Das Allgemeinbefinden war in erheblichem Grade gestört. Sensorium stark benommen. Die Zahl der Pulsschläge betrug 164 in der Minute, die Temperatur abends $^1/_2$7 Uhr 39,9°.

Die darauffolgenden Tage stellten sich jedesmal mehrere irreguläre Fröste ein bei einer Temperatur zwischen 39° und 40° und c. 160 Pulsschlägen. Der Patient verweigerte nun vollständig die Nahrungsaufnahme und äusserte nur heftiges Durstgefühl. Sensorium war stark benommen.

Am 24. Mai traten Erscheinungen rechtsseitiger Lähmung unter gleichzeitigen Schluckbeschwerden auf. Sprachstörungen waren nicht vorhanden. Das Bewusstsein war nur zeitweise normal.

Am 25 Mai: vollständig soporöser Zustand.

Am 26. Mai: Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Cholelithiasis und Einklemmung mit sekundärer Eiterung in der Umgebung. Senkungsabscess nach der Regio iliocoecalis. — Gehirnembolie.

Aus dem Sektionsprotokolle.*)

Mittelgrosse, mässig genährte, männliche Leiche. Haut sehr blass und leicht gelblich verfärbt. Rippenknorpel stark verkalkt. In der r. Brustbeingegend eine fistulöse Oeffnung, die etwas Eiter entleert und nach aufwärts blind endigt.

Organe der Respiration: Pleurasäcke ohne Abweichung, Lungen lufthaltig, Oberlappen blass, Unterlappen etwas blutreicher.

*) Sektions-Journal Nr. 492. 1897.

Organe der Circulation: Herz von einer starken Fettschicht umgeben. Klappen normal. Nur die lat. Klappe der Aortaklappe mit umfangreichen, missfarbigen, trübgrau verfärbten Auflagerungen bedeckt. Die betreffende Klappe perforiert. Muskulatur des Herzens schlaff.

Milz etwas vergrössert, weich, blutarm.

Verdauungskanal: Magen und Darm ohne Abweichung.

Leber: Im gehörigen Umfang, von verminderter Konsistenz, blutarm. In der Umgebung der Gallenblase ist der untere Rand mit dem Querkolon und Duodenum innig verwachsen. An Stelle der Gallenblase eine markstückgrosse, abgesackte Höhle mit eiterigem, trübgrauem Inhalt, in dem ein weissgelblicher, erbsengrosser Stein suspendiert ist.

Ductus cysticus vollständig obliteriert. Ductus choledochus bis zum Umfang eines kleinen Fingers erweitert (um das 3—4fache), mit goldgelber Galle strotzend gefüllt. In der Mitte des d. choled. ein frei beweglicher zweiter Gallenstein in schwärzlicher Farbe, etwa erbsengross. Die Mündung des duct. choled. in den Darm auffallend eng, aber durchgängig. Die Lebergallengänge stark erweitert und mit ockerfarbiger Galle stark gefüllt.

Leberparenhym leicht ikterisch und in trüber Schwellung. Teilweise beginnende fettige Degeneration.

Harnapparat: In der Harnblase circa 2 Weinglas schmutziggrauer, eitergemischter Inhalt. Ebensolcher, missfarbiger und eitriger Fluss in reichlicher Menge in dem stark erweiterten Nierenbecken linkerseits. Die l. Niere selbst in ihrem Parenchym atrophisch.

R. Niere: ähnliche Veränderungen, nur in geringerem Grade.

Anatomische Diagnose.

Ulceröse und maligne Endocarditis der Aortaklappen. Embolie einer Hirnarterie linkerseits.

Nebenbefund: Eiterige Cystitis. Sekundäre ascendierende Pyelitis, besonders rechterseits. Beginnde Atrophie der l. Niere.

Cholelithiasis. Obliteration des Duct. cysticus. Ein Gallenstein in der Gallenblase. Ein zweiter Gallenstein in dem stark erweiterten ductus choledochus. Lebergallengänge enorm erweitert und stellenweise ausgebuchtet. Leichter Ikterus.

Die Diagnose der Cholelithiasis bot in unserem Falle keine besonderen Schwierigkeiten, da die für dieselbe charakteristischen Symptome gleich zu Anfang der Krankheit gegeben waren. Es bestanden dumpfe Schmerzen in der Leber- und Magengegend, die nach beiden Seiten der Brust und dem Rücken austrahlten. Erbrechen reichlicher Galle und Erscheinungen von Ikterus, Schüttelfröste einhergehend mit starken Schweissabsonderungen und Temperaturerhöhung, das Fehlen der Galle im Kot, die Appetitlosigkeit und Niedergeschlagenheit des Patienten bildeten zusammen einen Symptomenkomplex, wie er wohl nur durch Gallensteine hervorgerufen werden kann. Vollste Gewissheit allerdings hätte erst die Anwesenheit von Concrementen im Stuhl verschaffen können.

Während Steine in der Gallenblase, sofern nicht grössere und zahlreiche Concretionen vorhanden sind, welche zu Katarrh, Entzündung oder Perforation führen, in den meisten Fällen gar keine Beschwerden verursachen, wird der Symptomenkomplex, wie er oben geschildert ist, fast immer hervorgerufen, wenn die Steine in den Ductus cysticus eintreten, um auf diesem Wege die Blase zu verlassen. In dem engen, mit stärkeren oder schwächeren Falten versehenen Gange finden sie, sofern sie nicht sehr klein sind, Hindernisse; die

Schleimhaut desselben wird stark gereizt, es entstehen schmerzhafte Kontraktionen der Muskulatur; wodurch Zufälle veranlasst werden, welche man unter dem Namen Colica hepatica zusammen zu fassen pflegt. Die Gallensteinkolik nimmt in der Regel ihren Ausgangspunkt vom D. cysticus, nur ausnahmsweise von dem viel weiteren und leichter ausdehnbaren D. choledochus, an welchem blos die Duodenalmündung dem Durchtreten der Konkremente Schwierigkeiten entgegen zu stellen pflegt.

Die Symptome der Gallensteinkolik beginnen gewöhnlich einige Stunden nach der Mahlzeit, zu der Zeit, wo beim Eintritt des Chymus der Inhalt der Gallenblase in das Duodenum ergossen wird; seltener geben starke Kontraktionen der Bauchmuskeln beim Heben schwerer Gegenstände oder Gemütsbewegungen dazu den Anstoss (Frerichs).

Die in unserem Falle auftretenden Kolikanfälle waren in der Regel sehr heftiger Natur. Wie schon erwähnt, waren sie begleitet von Schüttelfrösten mit starker nachheriger Schweissabsonderung und Hitze. Die Frostanfälle erklärt Budd, und Frerichs schliesst sich ihm an, als Folge einer stärkeren Irritation der Schleimhaut der Gallenwege, wie sie auch durch Katheterisieren und Bougieren der Harnröhre beobachtet werden. Die Temperaturerhöhung wird fast in allen Fällen konstatiert, jedoch anstatt der Pulsbeschleunigung, die bei unserem Patienten 150—160 Pulsschläge in der Minute betrug, konstatieren viele Beobachter normalen Puls oder Pulsverlangsamung. Wolff weist auf die Verlangsamung des Pulses sogar als auf ein wichtiges, diagnostisch zu verwertendes Zeichen hin. Nach Frerichs nimmt das Gefässsystem an der durch die Kolikschmerzen vermittelten Aufregung wenig Anteil. Der Puls ist meistens klein und von normaler Frequenz, oft auch verlangsamt, selten beschleunigt.

Die Heftigkeit der Gallensteinkolik wechselt in hohem

Grade je nach der Grösse, Härte und Rauhigkeit der Konkremente, je nach der Weite und Länge des Blasenganges, der stärkeren oder schwächeren Entwicklung seiner Klappen, der grössern oder geringern Reizbarkeit des Kranken. In der Regel sind die ersten Anfälle die heftigsten, später treten die Steine durch den erweiterten Gang leichter hindurch.

Ebenso ist auch die Dauer der Kolik sehr verschieden. Sie geht in wenigen Stunden vorüber, kann aber auch viele Tage anhalten. Im letzteren Falle macht sie Remissionen, die Schmerzen kehren stossweise wieder, bis nach und nach der Gang so weit ausgedehnt ist, um den Stein durchtreten zu lassen.

Die eingeklemmten Steine kehren zuweilen wieder vom D. cysticus in die Blase oder solche, die an der Duodenalmündung des D. choledochus, bekanntlich der engsten Stelle des Ganges, eingeklemmt waren, an eine durch rückwärtige Stauung noch mehr erweiterte Stelle des D. choledochus zurück. Die Galle findet dann wieder ungestörten Abfluss, die ikterischen Erscheinungen sowie die Kolikanfalle lassen nach, bis eine neue Einklemmung herbeigeführt wird. So erklärt es sich, weshalb man oft vergebens nach dem Aufhören der Gallensteinkolik Konkremente in den Ausleerungen sucht.

Bei der Sektion fanden sich nur 2 Gallensteine vor, einer in der Gallenblase, der andere im Ductus choledochus. Es ist wohl ausgeschlossen, dass der Stein in der Blase dem Patienten die heftigen Schmerzen und Kolikanfälle verursacht hat. Er lag der Wandung der Gallenblase nicht an, sondern war in dem eitrigen Inhalt suspendiert, konnte also keinen Reiz oder Druck ausüben.

Dann war ihm ferner die Möglichkeit genommen, Wanderungen in den d. cysticus anzutreten und dort etwa durch Einklemmung Entzündung zu erregen, denn der d. cysticus

war bereits obliteriert; endlich hatte er nur eine im Verhältnis zu der der Gallenblase unbedeutende Grösse erreicht.

Es besteht vielmehr kein Zweifel, dass sämmtliche, so schwer aufgetretene Erscheinungen einzig und allein durch den im d. choledochus sitzenden Stein hervorgerufen wurden. Seiner Entstehung nach stammt auch er höchst wahrscheinlich aus der Blase, hat sich mühsam durch den sehr engen und wegen seiner Klappen schwer passierbaren d. cysticus gezwängt, wo er die hernach zur Obliteration führenden Entzündungsvorgänge erregte, dann weiter mit dem Strom der Galle in den d. choledochus getrieben dort öfters den vergeblichen Versuch gemacht durch die enge Duodenalmündung in den Darm zu gelangen. An dieser Stelle wurde er dann zeitweilig eingeklemmt, verhinderte somit den freien Abfluss der Galle in den Darm, bewirkte Stauung in den rückwärts gelegenen Partien des d. choled. und in den Lebergallengängen und als letzte Folge die enorme Erweiterung derselben.

Das Lumen des d. choled. war um das 3—4 fache erweitert bis zum Umfang eines kleinen Fingers. In der Litteratur werden sogar Fälle erwähnt, in denen er die gleiche Weite wie der Dünndarm erreicht hatte. Die ebenfalls erweiterten Lebergallengänge waren noch an einigen Stellen stark ausgebuchtet. —

Eine Kommunikation der in der Krankengeschichte erwähnten Abscesshöhle in der Regio ileo-coecalis mit dem Gallenapparat konnte bei der Sektion nicht entdeckt werden, so dass man sich dieselbe wohl kaum als durch eine bei Ruptur des d. cyst. oder der Blase erfolgte Eitersenkung, sondern als auf metastastischem Wege entstanden erklären muss.

Als beachtenswerte Sektionsbefunde sind endlich noch die im Beginn begriffene Schrumpfung der Gallenblase und die Verwachsung des unteren Leber-

und Blasenrandes mit dem Querkolon und Duodenum zu erwähnen.

Schrumpfung der Gallenblase wird in den meisten Fällen durch den von Gallensteinen dauernd ausgeübten Reiz hervorgerufen. Schröder gibt diesen Befund unter 141 Gallensteinanfällen 5 mal an. In zwei Fällen war überhaupt keine eigentliche Blase mehr vorhanden. An ihrer Stelle fand sich das eine Mal ein kleines derbes Gewebe, in welchem ein grosser Gallenstein eingebettet lag. Das andere Mal war an Stelle der Gallenblase eine grosse Höhle mit bindegewebiger Wandung vorhanden, in welche 20 grössere Steine eingebettet waren. In einem weiteren Falle war die Gallenblase nur mehr so gross wie eine Erbse und eine Höhlung kaum zu erkennen. Der ebenfalls obliterierte d. cysticus stellte einen fibrösen Strang dar. Für manche Fälle stellt Frerichs als wahrscheinliche Ursache der Obliteration entzündliche Prozesse in der Blase mit Durchbruch eines Steines in den Darm und daran anschliessender Ausheilung der Gallenblase hin. Welcher Grund zur beginnenden Schrumpfung in unserem Falle vorlag, ist schwer zu vermuten.

Jedenfalls zeigen alle diese Fälle, dass ein Mensch ohne weitere Nachteile die Gallenblase entbehren kann. Die Galle fliesst dann eben direkt in das Duodenum, wie es bei manchen Tieren z. B. bei den Pferden der Fall ist, die überhaupt keine Gallenblase haben.

Auf die Häufigkeit der Verwachsungen der Leber und Gallenblase mit anliegenden Organen in Gallensteinfällen wird von vielen Seiten hingewiesen. Nach Schröder waren in 141 Gallensteinfällen 49 mal feste Verwachungen vorhanden. Am häufigsten, nämlich 17 mal, war die Gallenblase mit dem Colon verwachsen und zwar 15 mal mit der flexura hepatica coli, 2 mal mit dem colon ascendens. Mit dem Duodenum bestanden 12 mal Verwachsungen, davon bei

5 Leichen zugleich mit dem Colon. Die Leber war bei diesen Adhäsionen fast immer beteiligt; am häufigten, nämlich 12 mal, war sie mit dem Zwerchfell verwachsen, während zugleich die Gallenblase nur 5 mal an diesem Organ adhärent war. Es geht aus den anatomischen Lageverhältnissen der Leber und Gallenblase hervor, dass die letztere sich selten so dem Zwerchfell anlegen kann, dass eine Verwachsung möglich wäre, während die Leber sehr leicht eine feste Verbindung mit dem Zwerchfell eingehen kann. Zweimal war die Gallenblase mit dem Netz verwachsen und in diesen Adhäsionen vollständig versteckt. Mit den Bauchdecken bestand nur einmal eine Verwachsung der Gallenblase, während zweimal eine solche mit dem Pylorus bestand.

Schröder erkennt in diesen Verwachsungen einen ätiologischen Faktor, der die Bildung von Gallensteinen befördert und lässt hiebei die Kontraktilität der Gallenblase eine Rolle spielen. Er behauptet zwar mit Recht, dass die Gallenblasenwandung vereinzelte längs- und querlaufende Muskelbündel enthält und beruft sich auf Dittrich, Gerlach und Herz, die an Enthaupteten eine wenn auch nur schwache Kontraktilität nachgewiesen haben und Henle, der im Hals der Blase einen kleinen Sphincter gefunden hat, doch dürfte die Kontraktilität, wenn wirklich eine solche besteht, nach anderen Autoren so gering sein, dass sie nicht allzusehr bei Entleerung der Blase ins Gewicht fallen könnte.

Als weiteren Grund für seine Ansicht, dass Verwachsungen einen Einfluss bei der Galleinbildung ausüben können, führt Schröder noch an:

„Durch eine Verwachsung der Blasenwand mit benachbarten Organen kann eine Veränderung der Schleimhaut vor sich gehen, wenn eine solche auch meist die Folge eines anlagernden Steines ist. Die Schleimhaut wird an der Verwachsungsstelle degenerieren, und daher eine Absonderung von Schleim nicht mehr in dem Masse stattfinden, wie bei

normalem Zustande der Blasenwandung. Infolge dessen wird die fermentative Wirkung des vorhandenen Blasenschleims nicht mehr genügen, um die bei Bildung der Gallensteine in Betracht kommenden Substanzen in ihrer gelieferten Menge vollständig in Lösung zu erhalten".

Schüppel hält es für wahrscheinlich, dass durch derartige Verwachsungen der Organe des Gallenapparates Störungen hervorgerufen werden und demzufolge der Abfluss der Galle mindestens erschwert wird.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Anregung, die er mir zu dieser Arbeit gegeben, und die Uebernahme des Referats, sowie Herrn prakt. Arzt Dr. Werner für die gütige Erlaubnis zur Veröffentlichung dieses Falles und Ueberlassung von Krankengeschichte und Sektionsbefund meinen wärmsten, ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

Naunyn, Klinik der Cholelithiasis.

Bollinger, Münchener mediz. Abhandl. (1. Reihe). Ueber Gallensteinkrankheiten. 1891.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie.

v. Ziemssen, Spez. Pathologie und Therapie.

Fiedler, Jahresbericht d. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden 1878/79.

Schmidts Jahrbücher.

Rother, Zur Aetiologie und Statistik der Gallensteine. Dissertation. München 1883.

Schröder, Beitrag zur Aetiologie und Statistik der Cholelithiasis. Dissert. Strassburg 1892.

Gumprecht, Neuere Fortschritte in der Kenntnis der Cholelithiasis. Zusammenfassendes Referat. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 14 ff.